

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

371

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BURETTE

Né le 25 juin 1920, à Sedan (Ardennes)
Ancien interne des Hôpitaux de Reims

Présentée et soutenue publiquement le 17 mai 1945

**Relativité de la Valeur localisatrice
des Signes de Compression directe
du Nerf Optique intra-cranien**

Président : E. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BURETTE

Né le 25 juin 1920, à Sedan (Ardennes)
Ancien interne des Hôpitaux de Reims

Présentée et soutenue publiquement le 17 mai 1945

**Relativité de la Valeur localisatrice
des Signes de Compression directe
du Nerf Optique intra-cranien**

Président : E. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... **BAUDOUIN**

ASSESSEUR..... **Léon BINET**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomic pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales.....	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl.)
	LANTUÉJOUL.
Cliniques obstétricales.....	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie) VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie.....	{ CORDIER. N...		{ GARCIN. DE GENNES.
Anatomie pathologique	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS		{ HAGUENAU. LELONG.
Bactériologie.....	BONNET.	Médecine générale.....	{ LENÈGRE. MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		{ MOLLARET. MOUQUIN.
	AMELINE		{ SOULIÉ.
	FÈVRE.	Médecine légale.....	{ DESOILLE.
	FUNCK-BRENTANO		{ DIGONNET.
Chirurgie générale...	{ MÉNÉGAUX. PATEL. SICARD.	Obstétrique.....	{ LACOMME. SUREAU.
	N...		{ N...
	N...	Ophthalmologie.....	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Parasitologie.....	LAVIER.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène.....	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BARIÉTY.	Pharmacologie.....	{ M ^{lle} J. LÉVY N...
	BERNARD (Ét.).		{ RICHET
Médecine générale....	{ BOULIN. BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.	Physiologie.....	{ N...
		Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
		Thérapeutique.....	TURPIN.
		Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LORIER (Obstétrique), PIÉDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHÉ Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale...		Clinique urologique..	
	ECALLE.		FEY.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. VELTER

Professeur de Clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL DAVID

Neuro-Chirurgien-assistant des Hôpitaux de Paris
Chef du Service neuro-chirurgical du Val-de-Grâce .

*Qui, par les observations recueillies dans
son Service et ses conseils, a accepté de
m'encourager et de me guider dans l'élabo-
ration de cet ouvrage.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES QUENTIN
Ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux de Reims

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN QUENTIN
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Reims

A qui je dois mon initiation ophtalmologique. En souvenir des fructueuses années passées dans son Service.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de la haute considération que je lui témoigne et de toute la reconnaissance que je lui dois pour l'intérêt qu'il a daigné me porter.

A MES MAITRES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT
AUX HOPITAUX DE REIMS

1941. LE DOCTEUR BOUVIER, Chirurgien des Hôpitaux.
LE DOCTEUR LEDOUX, Chirurgien des Hôpitaux.
1942. LE DOCTEUR RAILLIET, Médecin des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR BILLARD, Chirurgien des Hôpitaux.
1943. LE DOCTEUR DEROCHÉ, Médecin des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR JACQUINET, Médecin des Hôpitaux.
1944. LE DOCTEUR HANNEDOUCHÉ, Médecin des Hôpitaux.
LE DOCTEUR DELATTRE, O.-R.-L. des Hôpitaux.
1945. LE DOCTEUR LÉVY-SOUPLET, Chirurgien des Hôpitaux.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE REIMS ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MONSIEUR LÉON GAUTIER
Directeur de l'École Saint-Benoît de Reims.

En respectueux souvenir.

MEIS ET AMICIS

Relativité de la Valeur localisatrice des Signes de Compression directe du Nerf Optique intra-cranien

CHAPITRE I

L'examen ophtalmologique occupe dans le diagnostic des tumeurs ou des pseudo-tumeurs intracraniennes une place chaque jour plus importante. Il permet, en effet, dans bien des cas de reconnaître précocement l'affection et d'aiguiller ainsi le malade vers la neuro-chirurgie à une période où des résultats très appréciables peuvent être obtenus.

La neuro-chirurgie a besoin d'un diagnostic précoce, l'ophtalmologie peut souvent le lui fournir. Clovis VINCENT disait : « Les oculistes sont parmi les médecins ceux qui peuvent sonner le plus tôt la cloche d'alarme neuro-chirurgicale. Rien n'est plus important pour la neuro-chirurgie et pour les malades qui deviendront neuro-chirurgicaux que l'éducation de ces spécialistes. »

Certes, l'examen de l'œil ne peut à lui seul apporter toutes les données utiles. Les données radiographiques et ventriculographiques seront nécessaires et même indispensables comme tiendra à le prouver ce travail. L'examen neurologique aura lui aussi, une grosse importance,

DESVIGNES, dans sa thèse, parlait d'une tétralogie salutaire. « L'oto-neuro-radio-ophtalmologie » où chaque partie, à elle seule incapable d'édifier un diagnostic se trouve indispensable au travail commun.

Il ne faut pas en effet, considérer les données ophtalmo-

logiques comme absolues ; d'une grande ressource diagnostique au point de vue étiologie et topographie, elles n'en sont pas moins sujettes à caution.

Nous ne nous occuperons dans cet ouvrage que des compressions intéressant la portion intracrânienne des nerfs optiques, laissant de côté les compressions du chiasma et des bandelettes optiques aujourd'hui bien connues. Il est bien établi d'ailleurs que les tumeurs ou les pseudo-tumeurs développées au voisinage de cette portion de nerfs se traduisent surtout par des signes ophtalmologiques à l'étude desquelles s'attachèrent certains auteurs, en particulier CUSHING, CL. VINCENT, HARTMANN, DAVID, GUILLAUMAT, DESVIGNES, MEYER et BEHR. FOSTER-KENNEDY décrit un syndrome qui porte son nom et dont la constatation entraînerait la découverte à l'intervention d'une tumeur située et développée à proximité immédiate du nerf.

Après avoir brièvement rappelé l'anatomie de la région intéressée et exposé l'ensemble des signes qui constituent ce syndrome de compression directe du nerf optique intracrânien, nous établirons, et c'est là, le but de cet ouvrage, que la constatation de signes, même particulièrement nets de compression, n'implique pas forcément l'existence d'une tumeur à proximité du tronc nerveux et que la valeur absolue attachée autrefois à la découverte de ce syndrome, tout en étant très importante, n'est pourtant pas absolue.

CHAPITRE II

BREF RAPPEL ANATOMIQUE

La portion intracrânienne du nerf optique située dans la partie antérieure de l'étage moyen du crâne s'étend du canal optique où il pénètre dans la cavité crânienne, à l'angle antéro-externe correspondant du chiasma.

De forme arrondie à la sortie du canal, il s'aplatit peu à peu de haut en bas à mesure qu'il s'approche du chiasma. Sa longueur varie suivant les individus, avec la position plus ou moins antérieure au chiasma elle est ordinairement de 1 centimètre. L'ensemble des deux nerfs optiques dessine un V plus ou moins ouvert suivant leur longueur, entre les branches duquel on distingue le tuberculum sellae et une partie de la crête optique.

Le nerf répond :

en bas : à la gouttière optique et à la tête de l'hypophyse,

en haut : à la face inférieure du premier lobe frontal et plus en arrière à la paroi antérieure du III^e ventricule,

en haut et en dehors : à l'espace perforé antérieur,

en dehors : à la crosse de la carotide interne qui donne à ce niveau ses branches terminales,

en bas et en dehors : à l'artère ophtalmique.

L'artère cérébrale antérieure surcroise sa face supérieure à un niveau variable.

La situation des artères est d'ailleurs très variable, quelquefois même, en cas de chiasma à situation nettement postérieure, la carotide interne peut être placée en dedans du nerf optique.

Comme le fait remarquer DESVIGNES : « Toute cette région, tubercule de la selle, aile sphénoïde, gouttière olfactive, peut être le point de départ d'un méningiome ». De plus, étant donné les rapports complexes du nerf optique intracranien, beaucoup de phénomènes morbides pourront avoir une répercussion sur lui avec cette remarque toutefois, que plus le nerf est long, plus il a de chance de fuir devant la cause de compression et plus le diagnostic sera porté tardivement.

Il est intéressant de compléter ce bref rappel anatomique par la topographie des faisceaux de fibres. Le faisceau maculaire aurait la forme d'un coin dont le sommet serait tourné du côté externe et recouvert par les autres faisceaux, affectant comme l'indique GUILLAUMAT, la disposition suivante :

« Quadrant nasal supérieur en dedans et en haut ».

« Quadrant nasal inférieur au-dessous de lui ».

« Quadrant temporal supérieur en dehors et en haut ».

« Quadrant temporal inférieur immédiatement sous-jacent ».

Cette disposition peut être utile à connaître pour interpréter au milieu d'un syndrome fruste de compression l'existence d'une encoche nette dans le champ visuel.

CHAPITRE III

RAPPEL CLINIQUE

Le syndrome de compression directe du nerf optique intracranien est classiquement réalisé dans le syndrome de Foster-Kennedy.

1. — Le syndrome de Foster-Kennedy.

Dans la communication sur la : « Névrite Rétrobulbaire » « comme signe de diagnostic extrait de certaines tumeurs et d'abcès des lobes frontaux », l'auteur déclare :

« Ce signe sur lequel je désire attirer l'attention est la présence d'une névrite rétrobulbaire vraie avec formation d'un scotome central et une atrophie optique primitive du côté de la lésion, en même temps qu'un œdème concomitant de la papille de l'œil opposé. »

Sans revenir sur ce que le terme de névrite rétrobulbaire présente ici d'impropre, nous pouvons résumer ainsi le syndrome :

1^o d'un côté :

baisse de l'acuité visuelle,
atrophie optique,
scotome central.

2^o de l'autre :

Œdème papillaire.

et l'auteur ajoute : « On peut dire qu'il n'y a pas de doute que le malade a une tumeur cérébrale, et que l'on peut être certain que la tumeur est située à la partie inférieure du lobe frontal du même côté que celui où s'est produit la névrite rétrobulbaire et l'atrophie optique primitive. »

FOSTER-KENNEDY va même plus loin. Pour lui, le développement initial de la tumeur peut amener un œdème papillaire bilatéral, puis, quand la tumeur est suffisamment volumineuse pour comprimer directement le tronc nerveux, la gaine du nerf optique gonflée de liquide se trouve bloquée en arrière par la tumeur ; la portion de la gaine comprise en avant se vide par filtration et absorption. Le développement de la tumeur fait ainsi apparaître une atrophie optique qui n'en est pas moins primitive.

On a de plus l'habitude de considérer en clinique un syndrome de Foster-Kennedy étendu où du côté de l'atrophie coexiste un léger anneau d'œdème papillaire. Cet œdème, qui quelquefois même peut aller jusqu'à la stase, est alors secondaire à l'atrophie.

Toutefois, comme le fait remarquer DESVIGNES, même ainsi étendu le syndrome de Foster-Kennedy n'englobe pas la moitié des tumeurs sous-frontales, mais aurait pour lui une valeur diagnostique certaine. En fait, cliniquement on distingue à côté du syndrome de Foster-Kennedy, un syndrome de compression directe du nerf optique intracranien, qui sans avoir la richesse symptomatologique de ce dernier, permet de localiser la tumeur ou pseudo-tumeur.

2. — Le syndrome de compression directe du nerf optique intracranien.

Cliniquement, le syndrome débute rapidement par une baisse unilatérale de l'acuité visuelle, à laquelle succède bientôt l'apparition d'un scotome central souvent relatif pour

certaines couleurs, puis absolu. Quelquefois d'ailleurs, le scotome central est absolu d'emblée. Ces deux troubles subjectifs ne s'accompagnent pas de modifications papillaires ni de troubles dans la musculature intrinsèque ou extrinsèque de l'œil.

Dès cette période de début, l'attention est attirée sur le tronc nerveux lui-même. En effet, une compression plus postérieure donnerait en plus de la baisse de l'acuité visuelle, une hémianopsie : latérale homonyme pour les bandelettes, bitemporale pour le chiasma. En tout cas, et c'est le point le plus important, une conservation de la perception lumineuse au fondus foveae, le faisceau maculaire étant toujours respecté.

Pourquoi y a-t-il atteinte élective et précoce du faisceau maculaire ? FOSTER-KENNEDY l'expliquait par la particulière fragilité de ce faisceau noble et par sa situation à l'intérieur du nerf, situation interne et superficielle.

Mais il faut savoir déjà que dans certains cas, malgré la compression, il ne peut ne pas y avoir de scotome central.

La particulière netteté de cette phase de début, quand le scotome existe, et c'est heureusement la majorité des cas, permet une intervention neuro-chirurgicale précoce, avec toutes les chances de sauvegarder la vision. Une compression prolongée compromet en effet la vitalité du nerf, sa libération n'entraîne alors pas d'amélioration de l'acuité visuelle et souvent même, n'arrête pas l'évolution vers l'atrophie définitive (H. HARTMANN et M. DAVID, se sont attachés à cette étude), FOSTER-KENNEDY disait :

« Anatomiquement et embryologiquement, les nerfs optiques constituent une partie du système nerveux central : leurs fibres comme les autres fibres, sont les gaines primitives et en conséquence, une fois détruites, elles sont incapables de se régénérer. »

A la période d'état, la baisse de l'acuité visuelle augmente, le scotome central s'élargit, et il s'y ajoute un rétrécissement

périphérique du champ visuel d'abord relatif pour certaines couleurs, puis complet. Ce rétrécissement suit une marche plus ou moins régulière ; alors que le champ visuel diminue concentriquement, se superposent des encoches dont la topographie varie avec la partie du nerf comprimée. Mais malgré certaines prédominances que l'on peut parfois noter, nous n'avons jamais d'hémianopsie à limite nette ; quelquefois même, l'examen du champ visuel permet de noter des flots où la perception est encore conservée au milieu d'une zone aveugle.

A cette phase d'état, existent des modifications du fond de l'œil :

1° Du côté de la tumeur, la papille pâlit peu à peu pour aboutir à l'atrophie optique à bords nets ; mais il faut toutefois se rappeler que cette pâleur ne survient qu'au bout d'un certain laps de temps (3^e semaine pour une section physiologique, 2 à 3 mois dans les compressions. DESVIGNES).

A cette atrophie optique s'ajoute souvent un œdème et quelquefois même une stase papillaire. Aussi, chaque fois qu'un examen montrera une association stase + atrophie, il sera de première importance, de préciser si la stase a précédé ou suivi l'atrophie. Cl. VINCENT considérerait ce problème comme « excessivement épineux », mais E. VELTER insiste sur ce diagnostic : « Alors que l'atrophie post-stase répond aux cas habituels de l'évolution progressive de la stase papillaire, l'atrophie avec stase secondaire s'observant surtout au cours de l'évolution de certaines tumeurs sus-chiasmatiques, déterminant d'emblée une atrophie optique par compression directe des voies optiques, et secondairement une stase liée à l'hypertension intracrânienne. DESVIGNES dans sa thèse expose les éléments qui doivent faire le diagnostic : aspect même de la stase qui est ici sans hémorragie ni exsudat, état des vaisseaux réliniens, grêles, filiformes et non dilatés et tortueux comme dans l'atrophie

post-stase (CHRISTIANSEN, HARTMANN) sans oublier toutefois qu'œdème et atrophie peuvent marcher de pair.

2^o Du côté opposé à la tumeur, on notera souvent une stase papillaire importante sans baisse notable de l'acuité visuelle et sans modification importante du champ visuel, si ce n'est quelquefois un léger rétrécissement concentrique.

On observera aussi souvent des signes de compression associée des autres paires craniennes en particulier du III et du VI (E. VELTER) et du V (M. DAVID) et une exophtalmie sur laquelle insiste Cl. VINCENT, irréductible, non pulsatile et avec projection en avant et en bas de tout le contenu de l'orbite. On observera enfin des troubles psychiques à type d'hallucinations visuelles, parfaitement étudiés par BARIK.

La mesure de la tension rétinienne montrerait, avant l'apparition de la stase, une augmentation de celle-ci par rapport à la tension artérielle générale, mais une fois la stase installée, on constate le plus souvent, contrairement à ce qu'il a été longtemps classique de dire, une tension basse ou normale (BAILLIART, MAGITOT, KALT, VALTER).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Les observations qui vont suivre, montrent, comment en se basant uniquement sur les renseignements donnés par l'examen ophtalmoscopique, on peut être amené à des erreurs de localisation.

Dans une communication présentée en 1942, dans le Journal d'Ophthalmologie, par MM. DAVID et SOURDILLE sur la valeur localisatrice des signes dits de compression directe du nerf optique, en particulier du syndrome de Foster-Kennedy dans les tumeurs cérébrales, les auteurs rapportent 12 observations dont 2 sont exposées plus loin, où malgré la constatation d'un syndrome de compression directe du nerf optique, l'intervention a montré l'absence totale de tumeur développée au voisinage du tronc nerveux.

1° Dans huit des cas la tumeur siégeait dans l'hémisphère correspondant à la compression. Il s'agissait :

- d'un méningiome para-sagittal, 5 fois,
- d'un méningiome de la faux, 1 fois,
- d'un méningiome frontal de la convexité, 1 fois,
- d'un gliome pariéto-temporal, 1 fois,
- d'un gliome temporal postérieur, 1 fois ;

2° Dans un des cas, la tumeur siégeait dans l'hémisphère cérébral opposé ;

3° Dans 4 des cas, il n'y avait aucune tumeur dans les hémisphères cérébraux, mais une affection sténosante tumorale ou non de l'aqueduc de Sylvius ou du IV^e ventricule.

Cl. VINCENT publia en 1938, deux observations où la constatation d'un syndrome de Foster-Kennedy avait été particulièrement nette, alors qu'il s'agissait d'un méningiome temporo-occipital gauche dans un des cas et d'un méningiome para-sagittal gauche dans l'autre cas.

G. DAVID publia en 1938 quatre observations de tumeurs développées à distance du nerf optique intracranien et ayant donné un syndrome de compression typique. Il s'agissait une fois d'une méningite sérieuse circonscrite de la citerne chiasmatique, une fois d'une tumeur intra-orbitaire et pour les deux derniers cas d'une tumeur de la forme cérébrale postérieure et d'un anévrysme de la carotide interne.

Cet exposé succinct montre déjà que les signes de compression directe du nerf optique intracranien n'ont pas une valeur localisatrice absolue. En voici, par ailleurs, plusieurs observations.

OBSERVATION N° I.

Syndrome de compression directe du nerf optique intracranien droit ; méningiome para-sagittal frontal droit.

(M. DAVID et G. SOURDILLE.)

M. F... Armand, 38 ans, cultivateur, a présenté en 1935 3 crises convulsives généralisées sans séquelle consécutive. En 1936, apparaissent des céphalées frontales uni-latérales. En 1937, on note des troubles de la mémoire, le caractère devient irritable. Pour la première fois à cette date, le malade se plaint d'un brouillard devant l'œil droit. Les céphalées augmentent et des vomissements apparaissent. La baisse de l'acuité visuelle s'accroît progressivement, l'œil gauche est

devenu le siège d'obnubilations visuelles, l'œil droit est presque aveugle. Un examen oculaire est pratiqué le 18 juillet 1938 par le Dr G. SOURDILLE. Et voici le compte rendu :

V. O. D. : $1/10^{\circ}$ faible.

V. O. G. : $8/10^{\circ}$,

Le champ visuel périphérique, normal à gauche, paraît normal à droite. Scotome central absolu au niveau de l'œil droit ; sens chromatique central normal à gauche.

Motilité extrinsèque et intrinsèque normale.

Réflexe cornéen normal des deux côtés.

Fond d'œil :

1° A droite : papille blanche à bords légèrement flous ;

2° A gauche : stase papillaire de moyenne intensité ; la papille n'est pas atrophiée.

Mis à part, la constatation d'une anosmie homologue, l'examen neurologique systématique est absolument négatif. Les radiographies du crâne mettent en évidence des signes d'hypertension intracrânienne avec en plus, érosion de la petite aile droite du sphénoïde.

« En raison des signes cliniques et en particulier de l'existence du syndrome de Foster-Kennedy, joint à une anosmie homologue, le diagnostic de tumeur fronto-temporale droite comprimant le nerf optique droit est porté. »

L'intervention est pratiquée le 11 août 1938, par le Dr M. DAVID. « Un volet fronto-temporal droit centré sur le ptériorion est soulevé avec facilité. Il descend bas dans la région temporale, mais sa limite supérieure demeure à trois travers de doigt en dehors de la ligne médiane. » La région opto-chiasmatique est explorée : il n'existe pas de tumeur. Par contre, après agrandissement du volet osseux à la pince-gouge jusqu'à la ligne médiane, un méningiome para-sagittal n'adhérant ni au sinus ni à la faux est enlevé. Il pesait

80 grammes. On suture la dure-mère, le volet osseux est remis en place.

« Les suites opératoires sont excellentes. Nous avons revu le malade en juillet 1939. Il se comportait comme un homme normal. La stase papillaire avait disparu. La papille gauche était un peu pâle. L'atrophie optique était totale à droite. La vision de l'œil gauche était normale, alors qu'elle n'avait fait aucun progrès à droite où le scotome central persistait. »

Dans cette observation, à un syndrome de Foster-Kennedy typique, correspondait une tumeur para-sagittale homolatérale : le fait est rare, OLIVECRONA dans son mémoire sur les méningiomes para-sagittaux nie la possibilité d'une telle constatation. Nous allons pourtant en citer un second cas.

OBSERVATION N° II.

**Syndrome de compression directe du nerf optique
intracranien gauche : méningiome para-sagittal,
pariétal gauche.**

(CLOVIS VINCENT.)

M^{me} J..., 24 ans, entre dans le Service du D^r Clovis VINCENT le 15 mars 1937. Malade obnubilée, difficile à interroger, dans les antécédents de laquelle on ne trouve rien d'anormal. Le début de la maladie remonte au mois de mai 1936, à cette date, la malade constate une baisse de l'acuité visuelle, surtout marquée à l'œil gauche, et qui évoluera à partir de ce moment progressivement jusqu'à rendre la lecture impossible. Elle va consulter un ophtalmologiste qui lui prescrit des verres, la vision s'en trouve, dit-elle, améliorée. En septembre 1936, la malade s'aperçoit que son œil gauche est à peine capable de discerner la lumière du jour ; nouvel examen de l'oculiste qui con-

seille un examen général. Ce conseil n'est d'ailleurs pas immédiatement suivi ; l'acuité visuelle de l'œil droit baisse progressivement, alors que l'œil droit est pratiquement aveugle.

Pas de céphalées, pas de vomissements, pas d'amalgissement, pas de troubles des règles. Jusqu'à la fin de 1936, les troubles de la vue sont les seuls symptômes. Au début de 1937, apparaissent quelques troubles mentaux.

Le 15 mars 1937, un examen neurologique complet est pratiqué, en voici le compte rendu :

« Les yeux ouverts, la malade marche d'une façon à peu près normale. Les yeux fermés, elle tend à dévier vers la gauche. La station debout est correcte ; pas de signe de Romberg. La motilité et le tonus sont normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont plus vifs à droite qu'à gauche. Le signe de Babinski existe à droite. A cause de l'obnubilation, un examen précis de la sensibilité est difficile. Cependant, il semble que la sensibilité profonde soit troublée à droite » (elle ne reconnaît pas les objets avec la main droite).

« Pas de phénomène cérébelleux ».

« L'état mental est troublé ; la malade n'arrive pas à faire un récit exact de sa maladie, sa mémoire la sert mal. Son émotivité, son jugement sont anormaux. Son visage exprime la crainte. Tout l'effraie, le simple examen clinique, l'examen ophtalmologique. Elle pleure souvent ».

Un examen oculaire est pratiqué le 18 mars 1937, par le Dr DESVIGNES. En voici le compte rendu :

pupilles égales,

réflexes photomoteurs abolis à gauche.

Fond d'œil :

1° A droite : stase papillaire avec teinte un peu pâle ;

2° A gauche : atrophie optique primitive, avec léger œdème secondaire.

Acuité visuelle : V. O. D. = 5/7.10,

V. O. C. = perception lumineuse.

Champ visuel : à droite : normal,

à gauche : perception lumineuse complètement abolie dans le secteur temporal.

Examen radiologique :

Sur les clichés de face : disjonction des sutures. Impressions digitales frontales et temporales. Les petites ailes du sphénoïde sont synétriques. L'artère méningée moyenne gauche est grosse, flexueuse et circule à travers un épaississement du ptérior.

Sur les clichés de profil, on note :

1° Vascularisation veineuse et artérielle très développée particulièrement à gauche ;

2° Au niveau de la région pariétale supérieure gauche une densification de l'os, ainsi que dans la région du ptérior ;

3° La selle turcique est de grandeur normale, mais affecte la forme dite en oméga, par épaississement des deux clinoides antérieures. La lame quadrilatère est très mince ;

4° Le trou optique gauche est triangulaire, alors que le droit est ovale.

Et Clovis VINCENT conclut : Le diagnostic de méningiome gauche est porté. A cause de l'atrophie optique primitive on le localise dans la région juxta-sellaire.

L'intervention est pratiquée le 10 avril, par les D^{rs} Clovis VINCENT et KLEIN.

« Volet fronto-temporo-pariétal gauche... La tumeur est dans l'angle postéro-supérieur de l'incision. Il faut agrandir la surface de trépanation en haut et en arrière pour le découvrir. C'est un méningiome du volume d'une petite mandarine occupant la partie postérieure des premières et

secondes circonvolutions rolandiques, le long du sinus longitudinal, auquel elle adhérerait fortement par sa partie postérieure. Sa capsule excessivement vasculaire adhérerait fortement au cerveau en avant : L'examen histologique pratiqué par le Professeur del Rio Portéra confirma le diagnostic de méningiome.

OBSERVATION N° III.

**Syndrome de compression directe du nerf optique droit
au cours d'un gliome pariéto-temporal droit d'évolution lente.**

(M. DAVID et G. SOURDILLE.)

M. B... Germaine, 51 ans, a présenté en 1933 des céphalées frontales droites et des vertiges. Dans les années qui suivirent, elle fit quelques crises convulsives généralisées sans séquelle consécutive... « En 1938, la vue commence à baisser au niveau de l'œil droit. La céphalée augmente, des vomissements apparaissent et une légère faiblesse dans le membre supérieur gauche se manifeste. En août 1938, l'œil droit devient aveugle et l'état général s'aggrave à tel point que, pour la première fois, la famille appelle un médecin qui, sur les conseils d'un ophtalmologiste (D^r LAGRANGE) fait entrer la malade à la clinique où elle est ainsi vue pour la première fois en octobre 1938.

Examen oculaire (D^r LAGRANGE) :

Acuité visuelle : V. O. D. = 0.

V. O. G. = 6 10^e

Motilité oculaire normale. Réflexe photo-moteur aboli à droite, conservé à gauche.

Champ visuel : O. G. = perte du champ temporal gauche.

Fond d'œil : O. D. = papille blanche à bords légèrement flous.

O. G. = stase papillaire marquée. Veines dilatées et sinueuses. Papille un peu blanche.

Et le Dr LAGRANGE conclut : L'état du fond d'œil à droite ne permet pas d'expliquer l'importante baisse visuelle. L'hypothèse d'une compression directe du nerf optique droit et du chiasma est à envisager.

Examen neurologique : (Dr M. DAVID).

Malade obnubilée, répondant mal aux questions qu'on lui pose, mais il n'y a pas d'aphasie véritable. Hémiparésie gauche légère avec exagération des réflexes et signe de Babinski. Il ne semble pas exister de troubles du sens stéréognosique.

La radiographie du crâne est normale ; l'image de la selle turcique n'est pas modifiée.

Le diagnostic du méningiome supra-sellaire est posé et comme l'état de la malade répugne à faire une radiographie, on pratique une exploration de la région opto-chiasmatique par voie trans-frontale droite le 29 octobre 1938. On ne trouve aucune tumeur, le nerf optique droit est légèrement atrophié. On agrandit à la pince-gouge le volet de décompression osseuse et l'on referme.

Après quelques jours pendant lesquels l'état de la malade s'est amélioré, on fait une ventriculographie qui met en évidence l'obstruction du trou de Monro droit et permet de conclure à l'existence d'une tumeur temporo-pariétale droite.

Le 16 novembre 1938, par un volet postérieur au précédent, on enlève un gliome occupant la partie postérieure du lobe temporal et remontant jusqu'au pli courbe.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibreux.

Dans cette observation, la cécité de l'œil droit ne permet pas d'interpréter correctement la valeur de l'hémianopsie temporale constatée au niveau de l'œil gauche. Nous reviendrons sur cette question dans notre chapitre de pathogénie.

OBSERVATION N° IV.

**Syndrome de compression des deux nerfs optiques intracrâniens
par un méningiome temporo-occipital gauche.**

(Cl. VINCENT.)

Mme C... 52 ans, présente actuellement des troubles de la mémoire et un certain degré d'aphasie rendant difficile l'établissement de l'histoire de la maladie.

Il semble que depuis longtemps la malade se plaigne de troubles visuels ; la baisse de l'acuité visuelle a commencé à l'œil gauche, à l'âge de 7 ans. La vision de l'œil droit n'aurait commencé à baisser que vers 20 ans.

En 1933, apparaissent des céphalées fronto-temporales gauches irradiant vers le cou et l'oreille gauche. Relativement violentes, ces céphalées sont cependant calmées par les antinévralgiques, elles surviennent la nuit et s'accompagnent de temps en temps de vomissements ; elles durent généralement quelques jours de suite, cessent quelques jours pour reprendre ensuite.

En 1934, les céphalées augmentent d'intensité et de fréquence, elles siègent maintenant nettement dans la région occipitale et s'accompagnent de douleurs dans le bras gauche et les deux jambes, mais surtout à gauche. A cette date, la vue a tellement baissé que la malade ne peut plus ni lire ni coudre. En 1936, surviennent des pertes de connaissance, très courtes, sans chute ; puis vers octobre 1936, des troubles mentaux à type de perte de mémoire, troubles du caractère. Le langage commence à se troubler.

En décembre 1936, les choses se précipitent. Deux fois, elle perd connaissance soudain, tombe brutalement à terre. Elle se mord la langue. La conscience revenue, elle ne se souvient de rien.

Peu après, à la suite d'une ponction lombaire, elle pré-

sente une céphalée très violente, vomit et tombe dans un demi-coma. On pense qu'elle va mourir, reçoit l'Extrême-Onction. Ces troubles s'améliorent en quelques jours. La ponction lombaire a montré 1 gr. 20 d'albumine avec un élément par millimètre cube.

Actuellement, le 13 janvier 1937, la malade se plaint de douleurs dans l'hémicrâne gauche, avec prédominance dans la région orbitaire ; il y aurait encore de temps en temps, des douleurs dans la mâchoire, dans la langue, dans le cou et dans le bras, toutes localisées au côté gauche.

Elle entre à la Pitié, le 12 janvier 1937.

Examen : On se trouve devant une femme d'aspect chétif, maigre. Elle est consciente, cependant sa coopération à l'examen est faible, à cause des troubles de la mémoire, de l'attention, de l'émotivité. L'état général est trop précaire pour que la malade puisse se lever. La nuque est raide.

Examen neurologique :

La force musculaire, la coordination, la sensibilité sont normales. Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont plus vifs que ceux du droit. Ils sont très faibles aux deux membres supérieurs. On trouve à gauche, le signe de Babinski et le phénomène de la flexion dorsale du pied, alors qu'à droite, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Il existe une légère paralysie faciale gauche du type central. Outre les troubles intellectuels signalés plus haut, il existe un certain degré d'aphasie. Celle-ci porte à la fois sur la compréhension et l'expression.

Examen général : normal.

Examen oculaire : (D^r HARTMANN).

Acuité visuelle : V.O.D. = compte les doigts à 0 m. 50.

V.O.G. = perception lumineuse.

Pupilles dilatées, inégales, réagissant faiblement à la vision de près, réflexes photo-moteurs abolis.

Champ visuel : Les limites périphériques sont normales.

Scotome central bilatéral.

Fond d'œil : Atrophie optique à bords nets des deux côtés.

La radiographie du crâne montre un épaissement osseux généralisé, des signes d'hypertension crânienne. Un épaissement symétrique des apophyses clinoides antérieures et des petites ailes du sphénoïde. Les flancs de l'avancée osseuse qui portent la selle, elle-même normale, sont excavés. Le trou optique gauche est triangulaire à sommet inférieur. Le trou petit rond gauche est plus large que le droit.

Et Clovis VINCENT conclut : La très lente et progressive évolution de la maladie porte à croire qu'il s'agit d'une tumeur, vraisemblablement d'un méningiome. On le situe du côté gauche, à cause du siège gauche de la céphalée, de l'aphasie, du plus gros volume de l'artère méningée gauche. En raison de l'atrophie optique primitive, on tend à penser que ce méningiome s'étend à la région opto-chiasmatique.

Cependant, malgré l'atrophie optique à bords nets, à cause de la céphalée postérieure, de l'aphonie, malgré la gravité de l'état de la malade, une ventriculographie est pratiquée le 11 février 1937, par le Dr J. LEBEAU. En voici le compte rendu :

« Le ventricule gauche, corne occipitale, n'est pas trouvé. L'injection est pratiquée par la corne occipitale droite. Le corps des deux ventricules est refoulé à droite. Ils sont dilatés, mais d'une façon asymétrique, le droit beaucoup plus que le gauche. La corne temporale gauche est très étroite, plus que la droite, qui est un peu dilatée. Les cornes frontales sont refoulées à droite. Elles sont dilatées, plus à droite qu'à gauche. Le carrefour gauche est déformé, mais on ne comprend pas la valeur de cette déformation. Le III^e ventricule dilaté est dévié à droite. »

Le même jour, une exploration opto-chiasmatique, le long de la face orbitaire de la petite aile du sphénoïde gauche est pratiquée par les D^{rs} Cl. VINCENT et J. LEBEAU. Elle ne montre pas de tumeur dans la région opto chiasmatique ni sous la face temporale de la petite aile du sphénoïde ni sur la partie externe du plancher de la fosse temporale.

Une deuxième intervention est pratiquée le lendemain dans l'après-midi (D^{rs} Cl. VINCENT et J. LEBEAU) :

Volet pariéto-occipital, postérieur au précédent. Il semble que les circonvolutions soient plus larges, plus plates à la partie inférieure et postérieure de la trépanation. On les incise et on trouve à 2 centimètres de profondeur une tumeur rouge, très vasculaire, qui paraît venir du bas. La trépanation est agrandie jusqu'à la base de la mastoïde, cependant, la tumeur ne se découvre pas encore complètement. Il faut réséquer le cerveau qui la recouvre. On coagule sa surface, très vasculaire, puis on la fragmente à l'électro-coagulation et à l'aspirateur... Ablation complète. Il s'agit d'un méningiome développé au-dessus de la tente du cervelet recouvert complètement par le cerveau. Hémostase et fermeture...

La malade meurt le lendemain à minuit.

L'autopsie montre un œdème considérable de l'hémisphère gauche et en particulier, un engagement de l'uncus gauche entre le chiasma et le pédoncule cérébral.

L'examen histologique confirme le diagnostic de méningiome.

OBSERVATION N° V.

Syndrome de compression des deux nerfs optiques par un méningiome para-sagittal gauche.

(H. DAVID, R. THIÉBAUT, M. R. KLEIN).

M. Clément B..., 32 ans, mécanicien moteur, envoyé le 2 mars 1936, par M. le D^r M. CHIRAY dans le Service du

D^r Clovis VINCENT. Les premiers troubles datent de 1935, date à laquelle apparaît, sans cause apparente, une violente céphalée localisée dans la région frontale du côté droit. Survenant le matin au lever pour se terminer le soir au coucher, cette céphalée toujours bien localisée et très violente, est rebelle aux anti-névralgiques et s'accompagne fréquemment de vomissements faciles, bilieux. Elle dure quelques jours, mais réapparaît souvent. La même année, le malade fait une perte de connaissance qui dure une dizaine de minutes et qui est suivie d'une hémip légie droite, transitoire. Un B.-W. pratiqué à ce moment se montre négatif. Après un repos de 15 jours, M. R... peut reprendre son travail, mais il reste fatigué, et remarque qu'il a tendance à s'endormir dès qu'il reste assis un instant; en même temps, sa vue baisse progressivement. Ce sont ces troubles qui l'incitent à se faire admettre à l'hôpital Bichat en février 1938. A peine hospitalisé, sa vue se brouille subitement au point de ne plus distinguer sa femme qui est au pied du lit. Il a l'impression d'avoir devant lui une grande surface jaune au travers de laquelle il ne peut rien distinguer. Le lendemain, l'examen du fond d'œil décèle de la stase papillaire. On pratique une ponction lombaire qui améliore momentanément la vision. Il est transféré à la Pitié.

Examen neurologique : normal.

L'examen ophtalmologique pratiqué le 12 mars 1936 par les D^{rs} HARTMANN et DESVIGNES donne les résultats suivants :

V.O.D. = 5/7 — V.O.G. — 3/20.

Stase papillaire modérée à l'œil gauche.

Stase papillaire très discrète à l'œil droit. Pendant son séjour à la Pitié et après sa sortie à Pâques, les examens ophtalmologiques successifs semblent indiquer une amélioration progressive. Le 22 août, l'examen oculaire est normal, mais le sujet éprouve maintenant des vertiges fré-

quents, titube comme un homme ivre au point qu'il n'ose plus sortir seul dans la rue.

Au début d'octobre, les troubles réapparaissent. Un examen pratiqué le 10 de ce mois donne les résultats suivants :

V.O.G. = 10/10^e,

V.O.D. = 2/3.

Fond d'œil : léger œdème papillaire bilatéral avec décoloration du segment temporal.

Champ visuel : normal.

On institue à la fin de l'année 1936 un traitement de radiothérapie profonde qui soulage énormément le malade, mais cette amélioration ne dure pas et le malade entre à nouveau à l'hôpital en janvier 1937. L'examen du 9 janvier montre une acuité visuelle normale à gauche, réduite de moitié à droite ; même aspect du fond d'œil. On fait une ponction lombaire qui amène une sédation momentanée des céphalées. Un examen cyto-chimique du L. C. R. est pratiqué (éléments, 3,8, albumine 0,70 gr.).

Bientôt la céphalée frontale devient si violente qu'il croit « devenir fou » et parle de se suicider pour mettre un terme à ses souffrances. Il s'agit là seulement de réactions provoquées par la vivacité des douleurs et non de troubles démentiels, ce malade étant resté toujours parfaitement lucide et psychologiquement normal. Une nouvelle ponction lombaire n'amène aucune amélioration.

La ventriculographie est pratiquée par KLEIN le 21 février 1937, qui conclut à la présence d'une tumeur comprimant de haut en bas et de gauche à droite le ventricule gauche. L'intervention pratiquée le 24 février 1937 par MM. DAVID et KLEIN permet l'ablation d'un méningiome du volume d'une pêche adhérent à la faux du cerveau et poussant sous celle-ci un prolongement à droite. Le sinus longitudinal supérieur n'est pas envahi.

Les suites opératoires sont très simples et dénuées d'in-

cident. Malheureusement, les troubles oculaires vont en s'accroissant. Le 20 mars 1937, la vision est réduite à 1/10^e des deux côtés ; le champ visuel périphérique est normal, mais il existe des deux côtés un scotome central relatif pour les couleurs. L'aspect du fond d'œil est inchangé.

Le 24 avril, alors que le malade est revu en bonne santé, on constate une baisse de l'acuité visuelle à 1/50^e O. D. et 1/20^e O. G. Le champ visuel périphérique est normal, mais il existe un scotome central absolu bilatéral. Au fond de l'œil, les papilles sont blanches.

OBSERVATION N° VI.

Syndrome de compression directe du nerf optique droit. Dilatation ventriculaire bilatérale par obstruction de l'aqueduc de Sylvius. Absence de tumeur hémisphérique.

(M. DAVID et G. SOURDILLE.)

D... Georges, 11 ans, était bien portant jusqu'en mars 1939, date à laquelle il fait une pneumonie avec importantes réactions méningées. Il guérit en une quinzaine de jours, mais depuis ce moment se plaint de céphalées.

En février 1940, apparition de vomissements survenant le matin à jeun et s'accompagnant de céphalées extrêmement vives, de topographie bi-frontale. Ces maux de tête disparaissent dès que les vomissements ont cessé.

En avril 1940, l'enfant accuse pour la première fois des troubles visuels consistant en ombrages passagers. Dans la semaine suivante, l'entourage du petit malade remarque la présence d'une exophtalmie droite et en interrogeant l'enfant, se rend compte que la vue est moins bonne au niveau de l'œil droit. En novembre 1940, crise jacksonienne localisée à un côté de la face sans perte de connaissance, sans morsure de la langue. On ne peut préciser le côté intéressé. Depuis le milieu du mois de janvier 1941, les

céphalées augmentent de fréquence, l'enfant maigrit, l'œil droit est devenu aveugle. Un examen oculaire pratiqué à ce moment révèle l'existence d'un syndrome de Foster-Kennedy, et le petit malade est adressé au Dr M. DAVID.

Examen (18 février 1941) :.

A part les troubles oculaires, l'existence d'une exophtalmie bilatérale plus marquée à droite et celle d'une paralysie faciale centrale gauche, l'examen neurologique systématique ne révèle rien d'anormal. Il n'y a pas, en particulier, de signes cérébelleux. La démarche est normale et on ne constate pas d'attitude anormale de la tête. L'enfant est de taille et de corpulence normales pour son âge. Il ne présente aucun signe de la série hypothalamique.

Les radiographies du crâne mettent en évidence un crâne mince avec de nombreuses impressions digitales. Il existe une disjonction marquée des sutures fronto-pariétales. La lame quadrilatère est en partie détruite. Mais on ne constate aucune calcification supra-sellaire. Il n'existe pas d'image en gourde de la selle turcique et les trous optiques sont de calibre normal.

Examen oculaire : 22 février 1941 (Dr E. HARTMANN).

Acuité visuelle : V. O. D. = 0.

V. O. G. = 10/10.

Papille plutôt large des deux côtés avec légère inégalité : O. D. plus grand que O. G.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale avec atrophie à droite.

Réflexes photo-moteurs en rapport avec la vision :

O. D. : photo-moteur direct aboli, réflexe consensuel faible.

O. G. : le réflexe photo-moteur existe mais est faible.

Champ visuel et sens chromatique central normaux à gauche. Sensibilité cornéenne normale.

Légère exophtalmie bilatérale plus marquée à droite.

Léger strabisme divergent de l'œil droit, dû à la cécité de cet œil.

Le Dr HARTMANN fait suivre son examen du commentaire suivant : « En raison de la très grande différence de vision entre les deux yeux, il ne semble pas qu'il puisse s'agir d'une stase papillaire avec atrophie post-stase ayant évolué plus vite à droite. Je pense au contraire qu'il doit y avoir une compression directe du nerf optique droit associée à l'hypertension intracrânienne ».

L'intervention (Dr DAVID) est pratiquée le 22 février 1941.

Un volet fronto-temporal droit est soulevé facilement... La ponction de la corne frontale droite révèle une grosse dilatation ventriculaire... La ponction du lobe temporal révèle également une grosse dilatation de la corne temporale. Le lobe frontal est soulevé sans difficulté. Le nerf optique droit atrophie apparaît indemne de toute compression tumorale. Cependant, le cul-de-sac antérieur du III^e ventricule très dilaté, fait saillie en arrière au-dessus du chiasma. La dilatation semble d'ailleurs asymétrique... Il n'y a pas d'arachnoïdite opto-chiasmatique et la selle turcique est libre. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Suture.

Le Dr DAVID ajoute dans son commentaire : « Grâce à cette exploration, nous avons la preuve qu'il n'y avait pas de tumeur comprimant directement le nerf optique droit. Nous savions aussi qu'il existait une hydrocéphalie liée vraisemblablement à un obstacle postérieur ».

La ventriculographie fut pratiquée le 7 mars 1941 et permit de poser le diagnostic de sténose (tumorale ou non) de l'aqueduc de Sylvius. On décide de surseoir à toute intervention nouvelle et d'instituer un traitement par les rayons X.

OBSERVATION N^o VII.

**Syndrome de compression du nerf optique intra-crânien droit.
Méningite séreuse circonscrite. Hydrocéphalie externe.**

(C. MEVES).

Il s'agit d'un homme de 44 ans, dans les antécédents duquel on ne trouve rien de notable si ce n'est depuis quelques mois, l'apparition de céphalées fronto-temporales gauches violentes, irradiant à tout le crâne. A l'œil droit, une acuité visuelle basse et un strabisme interne. Depuis quelque temps, les céphalées augmentent de fréquence et l'on ne note pas de vomissement.

Le 6 janvier 1931, le sujet se plaint de l'apparition d'un brouillard devant l'œil gauche, parallèlement, l'acuité visuelle de cet œil baisse considérablement. Le 2 janvier 1931, il entre à la clinique. L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

Acuité visuelle : V. O. D. = + 2,50 = 4/60.

V. O. G. = + 2,50 = 3/60.

On note, de plus, un strabisme convergent à l'œil droit. Les réflexes cornéens sont normaux des deux côtés.

Réflexe papillaire O. D. : prompt — O. G. : lent.

Fond de l'œil : à droite, le papille est blanc grisâtre, à bords flous.

à gauche, stase papillaire, saillie d'environ 3 dioptries, début d'atrophie.

Champ visuel : à droite, normale pour le blanc et les couleurs ; à gauche, scotome central et en bas une encoche en secteur.

L'examen neurologique montre une légère exagération des réflexes tendineux au niveau du membre inférieur gauche.

On pratique une ponction lombaire qui montre une

pression liquidienne augmentée, l'absence d'éléments figurés du sang, et $1/3$ de cellule au millimètre cube. Les réactions sérologiques spécifiques sont négatives.

Ultérieurement, les céphalées augmentent, ont tendance à se localiser du côté droit. On note en plus, de légères douleurs dans le membre inférieur gauche, le reflexe cutané plantaire est légèrement diminué de ce même côté. L'acuité visuelle baisse, le champ reste inchangé. Au fond de l'œil, à gauche, stase papillaire avec en plus début d'atrophie, à droite, développement d'une stase énorme atteignant 3 dioptries. On ne note aucun trouble psychique ni olfactif, ni sensoriel en général. On fait une ventriculographie que montre une dilatation égale des deux ventricules latéraux.

La vision continuant à baisser à gauche, la stase papillaire augmentant, on décide d'intervenir. Le 28 juillet 1931, le Professeur BRUTT opère le malade dans l'Hôpital du Port (Haffenkrankenhaus). Voici quelques extraits du compte rendu opératoire :

Grand lambeau cutané osseux fronto-temporal gauche. A l'ouverture de la dure-mère, le L. C. R. jaillit sous pression. Le lobe frontal est enlevé facilement. On ne perçoit dans son épaisseur aucune consistance anormale, et nulle part, à l'inspection et à la palpation on ne découvre de tumeur. Le nerf optique gauche est inspecté jusqu'au chiasma aux environs duquel on note une stase de L. C.-R. extra-cérébrale. La région de la citerne chiasmatique est le siège d'une bulle grise dont on ouvre la paroi et qui donne issue à un jet de L. C.-R. On peut encore voir le chiasma et une portion du nerf optique. On ne voit pas de tumeur, on referme.

Le 28 août 1931, le patient se présente à nouveau à la clinique. L'examen ophtalmologique montre une acuité visuelle de $3/10^e$ à droite, donc sans notable modification, à gauche $1/10^e$, donc amélioration. Au fond de l'œil, à droite

une stase papillaire bombant de 3 dioptries, à gauche d'une dioptrie.

Un autre examen pratiqué le 7 novembre montre une acuité visuelle remontée à $2,3/10$ à l'œil gauche. Des deux côtés, atrophie optique. Les céphalées ont complètement disparu.

OBSERVATION N° VIII.

Syndrome de compression directe du nerf optique gauche. Tumeur cérébelleuse.

(G. MEVES).

Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui depuis un an, présente des céphalées fréquentes, sans topographie spéciale ; des vertiges survenant à tous moments de la journée, plus particulièrement pendant la marche. Au niveau du bras droit, troubles du sens stéréognosique. Au niveau de la jambe gauche, mouvements spasmodiques non douloureux. Depuis cette date, il a remarqué une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil gauche et un changement de son caractère, il est devenu, dit-il, indifférent.

L'examen oculaire montre : un nystagmus bi-latéral.

Acuité visuelle : V. O. D. = $10/10^e$

V. O. G. = $1/10^e$

Diminution de la sensibilité cornéenne.

Fond de l'œil : à droite, normale,

à gauche, atrophie optique plus marquée dans le secteur temporal.

Champ visuel : à droite, normal,

à gauche, scotome central.

L'examen neurologique montre des troubles de la station et de la marche (déviation droite) et une ataxie intentionnelle aux membres supérieurs.

Dans les mois qui suivirent, les céphalées furent plus fréquentes, plus intenses, et se localisèrent à la région occipitale et à la nuque. On ne note aucun trouble sensoriel en général et olfactif en particulier. Aucun trouble psychique.

On pratique un examen radiographique qui montre un évasement de la selle turcique par érosion de la crête dorsale et des apophyses clinoides postérieures. A la ventriculographie, les ventricules ne sont pas injectés.

Au cours de cette observation, la malade meurt d'une paralysie de la respiration.

L'autopsie montre une tumeur cystique développée à la partie antérieure du cervelet, bloquant le III^e ventricule et causant sa dilatation. Le recessus du III^e ventricule extrêmement dilaté avait comprimé le chiasma et les nerfs optiques. On examine le nerf optique droit que l'on trouve étiré, reposant sur le plancher crânien. Le nerf contourne le recessus du III^e ventricule dilaté, vraisemblablement repoussé par celui-ci, se trouve comprimé contre la crosse de la carotide interne.

La constatation de cette tumeur au cervelet, explique les céphalées, mais non les troubles oculaires, que l'on doit rapporter à la compression exercée par le recessus du III^e ventricule dilaté. Une observation récente de M. DAVID concerne un cas analogue.

OBSERVATION N° IX.

Syndrome de compression directe du nerf optique intracrânien gauche par une tumeur siégeant dans l'hémisphère cérébral opposé.

(M. DAVID et G. SOURDILLE.)

Mme Van Den W... Louise, 47 ans, marchande des quatre-saisons, entre le 10 janvier 1941 dans le Service du D^r BOL-

LACK à l'Hôpital Tenon. Le début des troubles remontent en 1934 où après un grand chagrin, elle fit une crise de dépression nerveuse, qui en réalité, paraît être plutôt une crise comitiale. Elle demeure alitée pendant un mois et est en proie, pendant cette période, à des hallucinations visuelles toujours les mêmes, représentant un jeu de massacre : deux mois après, elle recommence son travail, restant fatiguée et insomniaque. Un examen pratiqué à ce moment aurait donné un B.-W. négatif et un métabolisme basal normal ; un traitement spécifique est malgré tout institué. A ce moment apparaissent des céphalées se répétant à intervalles irréguliers, plusieurs fois par jour, extrêmement vives, elles donnent à la malade, la sensation d'un étau enserrant la racine du nez et les régions temporales pendant quelques minutes ; elles obligent la malade à cesser son travail pendant ce temps.

L'état de la malade reste stationnaire jusqu'en septembre 1940. A ce moment, les céphalées changent de caractère, la douleur occupe maintenant la région occipitale. Elle est nettement plus marquée à droite, continue pendant toute la journée avec des paroxysmes. En même temps, de nouveaux symptômes apparaissent : une somnolence invincible après les repas, des vertiges non systématisés.

En décembre 1940, la malade accuse une diminution de la vision, surtout marquée à gauche et en même temps quelques troubles psychiques se manifestent ; en particulier une perte de la mémoire qui entraîne des erreurs dans le travail et une diminution notable de l'activité.

A l'examen pratiqué le 13 janvier 1941, on est en présence d'une malade obèse, subfébrile, chez laquelle des varicosités des pommettes et du nez, un tremblement léger de la langue et des mains, une ascite de volume moyen font penser à une cirrhose probablement éthylique.

L'examen neurologique systématique est rigoureusement négatif mise à part une diminution marquée des réflexes.

achilléens vraisemblablement en rapport avec l'intoxication éthylique.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr BOLLACK donne les résultats suivants :

Exophtalmie droite légère ; pas de paralysie oculo-motrice, pas de nystagmus.

Les papilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Acuité visuelle : V.O.D. = 7/10^e,

V.O.G. = 1/40^e,

Fond d'œil : à droite, stase papillaire.

À gauche, papille décolorée, effacée dans son segment nasal et peut-être veines légèrement sinueuses.

Champ visuel : à droite, normal aux petits index.

À gauche, le champ périphérique est normal, mais il existe un scotome central absolu.

Réflexe cornéen : normal

En résumé, un syndrome de Foster-Kennedy on ne peut plus net, impliquant l'existence d'une tumeur comprimant directement le nerf optique gauche.

L'examen radiographique montre sur les clichés de face une asymétrie des petites ailes du sphénoïde ; la petite aile gauche est amincie, usée. Sur les clichés de profil, l'image de la selle turcique est modifiée. La lame quadrilatère et les clinoïdes postérieures ont disparu.

Le diagnostic de tumeurs cérébrales est indiscutable ; mis à part le syndrome de Foster-Kennedy, il n'existait aucun signe de localisation. En raison du mauvais état général, on ne pratique pas de ventriculographie.

L'intervention fut pratiquée le 5 février 1911 par M. le Dr David sur la seule donnée des signes oculaires.

« Un volet temporal gauche est soulevé facilement. Dure-mère tendue. Fonction de la corne frontale ; issue abondante de liquide sous pression traduisant une importante

dilatation ventriculaire. Incision de la dure-mère de manière à découvrir le pôle frontal et la partie inférieure du lobe temporal. Pas de tumeur visible. Scissure de Sylvius en place. Exploration du nerf optique gauche qui est trouvé libre et en place, mais nettement atrophique. Le bord antérieur du chiasma et le nerf optique droit sont exposés ; ils sont également libres. On ne constate pas de tumeur dans la région, mais on aperçoit bombant en arrière et au-dessus du chiasma le recessus supra-chiasmatique du III^e ventricule très dilaté. En l'absence de toute néoformation, on referme la dure-mère... »

Les suites opératoires sont simples, mais l'intervention précipite l'évolution de la maladie. La malade devient confuse, elle présente quelques troubles légers de la parole, la température continue d'osciller, l'état général s'altère. Une ventriculographie pratiquée peu après mit en évidence une dilatation considérable des ventricules latéraux et du ventricule moyen, et sur tous les films, une image lacunaire dans la partie inférieure de la corne frontale droite, caractéristique d'une tumeur intraventriculaire.

Une seconde intervention pratiquée le 5 mars 1911 par le Dr M. DAVID permit l'ablation d'une tumeur intraventriculaire frontale droite. La tumeur fut enlevée d'un seul bloc après incision de la corne frontale droite.

L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un papillome. L'opération fut bien supportée, mais dans les jours suivants, la fièvre s'éleva à 40, l'état général s'altéra, pour aboutir à la mort au bout de quelques jours. L'autopsie a permis de vérifier l'absence de toute autre tumeur.

Les deux observations que nous allons rapporter brièvement maintenant, quoique ne faisant pas partie exactement du sujet, serviront d'appui à l'explication donnée plus loin sur le mode de production des signes de compression.

OBSERVATION N° X.

Signes de compression directe du trijumeau droit.

Méningiome de la faux du cerveau.

(M. DAVID et C. SOURDILLE.)

Il s'agit de Mme T... Germaine, 38 ans, dont la maladie remonte à cinq ans environ, et s'est manifestée par des céphalées fronto-orbitaires droites, d'abord passagères, puis presque continuelles. Il y a 4 ans, crises convulsives généralisées avec perte de connaissance, sans aucune séquelle. La malade n'a jamais fait d'autre crise. Il y a 3 ans, apparition de vomissement, les céphalées deviennent plus intenses et s'accompagnent de bourdonnements de l'oreille droite. Depuis un an et demi, névralgie faciale droite.

En juillet 1940, apparition de troubles visuels, omnubilations passagères, baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, aboutissant en 4 mois à la cécité. L'examen pratiqué en novembre 1940 montre une hémiparésie gauche et au point de vue oculaire une stase papillaire bilatérale avec atrophie. V.O.D. G. = 0. Sur les radiographies, le crâne est épaissi, la lame quadrilatère est décalcifiée, la petite aile du sphénoïde paraît amincie du côté droit.

L'intervention pratiquée le 28 novembre par le Dr M. DAVID permet l'extirpation d'un méningiome de la faux du cerveau.

OBSERVATION N° XI.

Signes de compression directe du trijumeau gauche.

Méningiome para-sagittal gauche.

(M. DAVID et G. SOURDILLE.)

Mme S... Angèle, 45 ans, présente depuis 1934 des crises convulsives généralisées. En 1938, apparaît une céphalée à

prédominance occipitale et une sensation d'engourdissement de la face du côté gauche. De plus, on note des troubles de la mémoire. Examen juillet 1939.

Anosmie bilatérale. Parésie faciale centrale droite. Hémianesthésie de la face du côté gauche, au tact et à la piqure, dans le domaine muqueux et cutané du trijumeau. Réflexe cornéen aboli.

Examen oculaire normal.

La radiographie du crâne montre des os amincis, d'aspect nuageux dans les régions pariétale et occipitale. Au niveau de la suture fronto-pariétale gauche, l'os est épaissi avec quelques petites taches sombres, prenant un aspect ostéomateux manifeste. Tout autour de cette zone, nombreux pertuis vasculaires. Les vaisseaux méningés sont beaucoup plus développés à gauche qu'à droite. Le diagnostic de tumeur fronto-temporale gauche est porté. L'intervention est pratiquée le 9 août 1938 par le Dr M. David. Elle permet la découverte et l'extirpation d'un méningiome para-sagittal gauche avec pertuis vasculaires.

Les observations rapportées ci-dessus bien que contenant les termes employés par leurs auteurs, ont été volontairement et considérablement abrégées.

CHAPITRE V

ESSAI DE PATHOGÉNIE

De toutes les observations ci-dessus rapportées, il ressort de toute évidence qu'un syndrome dit de compression du nerf optique intracranien peut être constaté alors qu'aucune néoformation n'est développée au voisinage du tronc nerveux. Quel est le mécanisme qui entre en jeu pour provoquer cette compression ?

Le fait qu'une tumeur développée à distance puisse comprimer le nerf optique nécessite l'action d'un intermédiaire. Cet intermédiaire sera, selon le cas, la masse cérébrale œdématisée et tendue, le III^e ventricule dilaté ou même les deux à la fois.

I. — La compression du nerf optique

reconnaît comme intermédiaire la masse cérébrale œdématisée.

C'est ce qui s'est passé dans plusieurs des cas observés.

Dans l'observation N^o 1, le syndrome de compression coexistait avec un méningiome para-sagittal droit. La compression exercée sur la base du crâne était manifeste et prouvée par la radiographie qui montrait du côté de la tumeur une érosion de la petite aile du sphénoïde alors que l'image était normale du côté opposé, et l'auteur (M. DAVID) ajoute :

« Il semble légitime d'admettre que la compression du nerf optique s'est effectuée par l'intermédiaire de la masse encéphalique œdémateuse. »

Dans l'observation N° II, les signes de compression correspondaient là encore, avec un méningiome para-sagittal. La radiographie mettait en évidence une « usure considérable du flanc gauche de l'avancée osseuse qui porte la selle ainsi que des clinoides antérieures ». Cette « usure », était ici, le témoin de l'hyper-pression, exercée sur la base du crâne et l'on peut ajouter avec l'auteur que « si la pression sur l'os a été assez considérable pour l'user, on ne peut s'étonner que le nerf optique ait subi l'influence de cette pression, ou qu'il ait subi l'effet de la déformation osseuse produite par la pression ».

Dans l'observation N° III, il s'agissait d'un gliome temporal d'évolution lente. Ici, la cécité de l'œil droit ne permit pas d'interpréter correctement la valeur de l'hémianopsie temporale constatée à l'œil gauche : « Celle-ci fut envisagée comme un élément d'une hémianopsie bi-temporale alors qu'elle correspondait à une hémianopsie latérale homonyme gauche. » D'autre part, les phénomènes oculaires apparurent tardivement. La masse cérébrale œdématisée doit être tenue pour responsable des phénomènes de compression et plus particulièrement la saillie œdémateuse de la partie inférieure du lobe frontal et du lobe de l'hypocampe correspondant, s'enfonçant dans un coin entre la petite circonférence de la tente du cervelet et le tronc cérébral, la partie antérieure de cette saillie comprimant l'appareil opto-chiasmatique au même type que la partie postérieure peut comprimer la région pédonculaire (le cône de pression temporal, Clovis VINCENT, M. DAVID, J. LEBEAU). Mais pathogéniquement, la compression causée par un tel mécanisme est toujours d'apparition tardive par rapport au développement de la tumeur. Ici, en effet, les troubles oculaires étaient d'apparition récente, alors que la tumeur évoluait depuis longtemps.

Dans l'observation N° X, les signes de compression correspondaient à une tumeur para-sagittale, à un méningiome.

Le nerf intéressé était ici le trijumeau. Quoique cette observation ne rentre pas directement dans notre sujet, elle a été choisie ainsi que la suivante pour venir à l'appui de l'explication pathogénique. Dans cette tumeur, en effet, les phénomènes de compression reconnaissent comme intermédiaire la masse cérébrale œdémateuse exerçant une pression uni-latérale sur le plancher crânien. L'usure de la petite aile du sphénoïde qui fut constatée à la radiographie apporte un argument supplémentaire à cette hypothèse.

Dans l'observation N° XI, il s'agissait là aussi d'un méningiome para-sagittal et le nerf intéressé était le trijumeau. Il paraît difficile d'expliquer ici les signes de compression autrement que par l'intermédiaire de la masse cérébrale œdémateuse. De plus, la disparition des phénomènes de compression et la récupération complète de la valeur physiologique du nerf après l'intervention, vient confirmer cette interprétation.

Une question reste toutefois en suspens, pourquoi les tumeurs hémisphériques n'occasionnent-elles pas automatiquement un syndrome de compression du nerf optique ou même du trijumeau : l'œdème cérébral et l'hypertension locale y sont pourtant fréquents ?

Noas pensons avec M. DAVID, qu'il faille ici tenir compte de plusieurs éléments :

1° la fragilité toute spéciale du tronc nerveux chez certains sujets ;

2° la disposition anatomique particulièrement favorable aux compressions de certains squelettes crâniens (par exemple, la forme et les dimensions des trous de la base du crâne) ;

3° le rôle adjuvant de l'arachnoïdite secondaire ;

4° les dimensions et la motilité du tronc nerveux qui, comme nous l'avons déjà dit dans notre rappel anatomique, peuvent être sujets à de grandes variations suivant les

individus. Un nerf long sera plus mobile et aura plus de chance d'échapper longtemps à la compression.

2. — La compression du nerf optique reconnaît comme intermédiaire le III^e ventricule dilaté.

Cette pathogénie est à relever dans plusieurs de nos observations. Dans l'observation n° VI, à un syndrome de compression du nerf optique correspondait une dilatation par blocage de l'aqueduc de Sylvius. On ne pouvait parler ici de syndrome de FOSTER-KENNEDY puisqu'on ignorait, si avant la cécité un scotome central avait existé. La signification des signes oculaires observés était analogue. En fait, la radiographie et l'exploration chirurgicale ont montré une dilatation marquée du cul-de-sac antérieur du III^e ventricule, faisant saillie au-dessus et en arrière du chiasma. Cette dilatation était nettement asymétrique, du côté correspondant, le nerf optique se trouvait aplati et étiré; du côté opposé, il était normal.

Dans l'observation N° VII, de MEVES, à un syndrome de Foster-Kennedy typique, correspondaient une hydrocéphalie externe et une méningite séreuse circonscrite. Ici, l'hydrocéphalie externe doit être tenue pour responsable de compression.

Dans l'observation N° VIII, il s'agissait d'une tumeur cérébelleuse bloquant l'aqueduc de Sylvius. L'intermédiaire de celui-ci est nécessaire à admettre pour expliquer les phénomènes de compression.

Dans l'observation N° IX, la tumeur siégeait dans l'hémisphère opposé et cet exemple paraît contredire la règle que l'on pourrait tirer des observations précédentes, à savoir la juste valeur localisatrice des signes de compression en ce qui concerne le côté intéressé. En fait, cette contradiction n'est qu'apparente, car du point de vue pathogénique,

les tumeurs primitives du ventricule latéral, comme c'est le cas, s'accompagnent de dilatation des deux ventricules latéraux et du III^e ventricule, se comportant comme des tumeurs de la fosse postérieure bloquant l'aqueduc de Sylvius.

3. — La compression reconnaît comme intermédiaire à la fois la masse cérébrale œdémateuse et le III^e ventricule dilaté.

Dans l'observation N^o V, aux phénomènes de compression, correspondait un méningiome para-sagittal. Les deux nerfs optiques étaient intéressés et la double atrophie optique demeure d'une interprétation pathogénique délicate, étant donné que la stase papillaire a fait défaut, pendant la période qui précéda la décoloration des papilles, on est en droit d'admettre que l'atrophie constatée était primitive, et l'auteur estime que : « cette compression n'a pu être exercée directement par la tumeur qui se trouvait fort éloignée du nerf optique, mais elle a pu être provoquée soit par le III^e ventricule dilaté, soit par la masse encéphalique œdémateuse. » En fait, comme les signes d'œdème et de dilatation ventriculaire co-existaient, on est en droit d'admettre qu'il y ait eu à la fois, participation de l'un et l'autre intermédiaire.

Dans l'observation N^o IV, il s'agissait d'un méningiome temporo-occipital gauche au cours duquel on a noté à la fois une dilatation du III^e ventricule et un engagement de l'uncus entre le chiasma et le pédoncule cérébral. Ici donc, les deux mécanismes sont entrés successivement en jeu, l'engagement de l'uncus ayant été causé par l'hypertension du L. C.-R.

CONCLUSIONS

1° Les signes dits de compression directe du nerf optique intracranien, le syndrome de Foster Kennedy en particulier, ont une valeur localisatrice considérable mais non absolue.

2° Certaines tumeurs d'évolution lente, situées à distance du nerf optique, peuvent s'accompagner de symptômes analogues.

3° Les signes de compression du nerf optique s'observent particulièrement dans les méningiomes para-sagittaux, mais existent également dans les tumeurs s'accompagnant de dilatation du système ventriculaire, quel que soit le siège du blocage (ventricule latéral, III^e ventricule, aqueduc de Sylvius, IV^e ventricule).

4° Quand il existe des signes de compression du nerf optique, et que la tumeur siège au niveau d'un hémisphère cérébral, on peut dire, en général, que la néoformation siège du même côté que l'indiquent les signes cliniques de compression.

5° Par contre, dans les tumeurs s'accompagnant d'hydrocéphalie, les signes de compression du nerf optique sont sans valeur localisatrice.

6° La valeur localisatrice des signes de compression directe du nerf optique sera particulièrement retenu lorsque ces signes seront d'apparition précoce. Elle apparaîtra discutable lorsque ces signes seront d'apparition tardive, sur-

tout s'ils s'accompagnent de signes d'hydrocéphalie interne.

Une telle constatation imposera l'emploi de la ventriculographie.

7° Le mécanisme de la compression est variable :

a) Compression indirecte par l'intermédiaire de la masse cérébrale œdémateuse.

b) Compression de l'appareil opto-chiasmatique par le III^e ventricule dilaté.

c) Association de ces deux mécanismes.

On retiendra en plus l'influence du cône de pression temporal, le rôle de l'arachnoïdite opto-chiasmatique secondaire et de la méningite séreuse circonscrite, l'influence favorisante de certaines dispositions anatomiques particulières du massif osseux de la base, configuration et direction des orifices, mobilité et longueur des troncs nerveux.

8° Des causes d'erreur ne sont pas particulières au nerf optique et s'observent également au niveau d'autres nerfs craniens, le trijumeau en particulier. Elles font partie du vaste groupe des manifestations à distance des tumeurs cérébrales et expliquent la complexité du diagnostic clinique en cas de tumeur cérébrale.

Vu : le Président de la thèse,
E. VELTER.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEHR CARL. — Über Gesichtsfeldbefunde bei Schwervenleiden. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1932
- BOLLACK et HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, 1938.
- COSHING and EISENHARDT. — Méningiomas arising from the tuberculum sellae. *Archives d'Ophtalmologie*, janvier et février 1929.
- DAVID (M.) et SOURDILLE (C.). — Sur la valeur localisatrice des signes dits de compression directe du nerf optique, en particulier du syndrome de F. K. dans les tumeurs cérébrales. *Journal d'Ophtalmologie*, 1942, t. I.
- De l'atteinte unilatérale et homologue du trijumeau au cours de tumeurs cérébrales développées à distance du trajet nerveux. *Revue neurologique*, mai-avril 1941.
- DAVID (M.), THIÉBAUT (E.) KLEIN. — Méningiome parasagittal gauche ayant entraîné un scotome bilatéral. *Revue neurologique*, mai 1937.
- DAVID (E.) et HARTMANN (E.). — Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Annales d'Oculistique*, mai 1935.
- DAVID (M.). — Ventriculographie. *Traité de Technique chirurgicale*.
- FRIEDMANN et GLOBUS. — Primary optic. atrophy a localizing sign in frontal lobe tumors. *Neurol. Soc. med. New York*, janvier 1924.
- DESVIGNES (Pierre). — Le syndrome de compression du nerf intracranien. Thèse Paris, 1937.
- GILBERT et SOURDILLE (Gabriel). — Affections non traumatiques et non tumorales du nerf optique. *Traité d'Ophtalmologie*, t. VI.

- GUILLAUMAT (Louis). — Les méningiomes suprasellaires. Diagnostic du syndrome chiasmatique. Thèse Paris.
- HARTMANN (Edward) et DAVID (Marcel). — Les affections du chiasma. *Traité d'Ophthalmologie*, t. VI.
- FOSTER-KENNEDY. — Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobe. *American journal med. scient.*, 1911.
- L'HERMITTE, DE MARTEL et GUILLAUME. — A propos des méningiomes latents. *Revue neurologique*, 1939, p. 466.
- MEVES (Hans). — Zur Differentialdiagnose des Foster-Kennedyschen syndrom. *Zeitschrift für augen.*, t. 78.
- OLIVECRONA (H.). — Die parasagittalen meningioma. G. Threude, Leipzig, 1934.
- SCHMELZER. — Contribution à l'étude du syndrome de Foster-Kennedy. *Klinische Monatsblätter für Augenh.*, t. XCI, p. 479.
- VELTER (E.). — Diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire. *Archives d'Ophthalmologie*, août 1936.
- Sémiologie des troubles oculaires dans les affections du S. N. C. *Traité d'Ophthalmologie*.
- VINCENT (Cl.). — Les localisations des tumeurs cérébrales. *Société d'Ophthalmologie de Paris*, novembre 1933.
- VINCENT (Cl.), DAVID (M.) et THIÉBAUT (F.). — Le cône de pression temporal. *Revue neurologique*, 1935.
- VINCENT (Cl.), DAVID (M.) et LEBEAU (J.). — Atrophie optique primitive par méningiome à distance de la région opto-chiasmatique. *Zentralblatt für Neurochirurgie*, juin 1939.
- VINCENT (Cl.) et MARTEL (DE). — A propos de 7 cas de tumeurs frontales.